

a de l'albumine dans les urines, ou par une alimentation substantielle et d'une digestion facile, si les urines sont restées normales.

La *convalescence* demande également beaucoup de surveillance : le malade devra faire un long séjour à la campagne, et surtout jouir d'un grand repos physique et moral, en évitant les efforts, les longues marches, et tout ce qui peut exciter le cœur : alcool, thé, café, tabac.

2° MYOCARDITE AIGUE SUPPURÉE

Étiologie. — Cette seconde variété de la myocardite aiguë, signalée par Morgagni, Laënnec, et plus près de nous, par Andral, Virchow, est beaucoup plus rare que la précédente. Elle est caractérisée par de véritables *abcès du cœur* de volume variable survenant secondairement, à la suite de la plupart des *affections de nature septique* à microbes pyogènes : on l'a rencontrée dans *l'érysipèle, l'infection puerpérale, l'infection purulente chirurgicale, la morve, la diphthérie* (Savigné). Dans d'autres cas, elle se développe par propagation au myocarde, de petits abcès septiques développés d'abord dans le *péricarde*, dans *l'endocarde*, à la suite de *l'endocardite infectante à forme pyémique* (Baumgarten ; Richardière).

Anatomie pathologique. — *Siège.* — Les foyers purulents siègent de préférence dans le *ventricule gauche*.

Volume. — Il varie depuis celui de la tête d'une épingle à celui d'un gros pois.

Nombre. — Les abcès sont le plus souvent multiples, mais leur nombre est très variable.

Le pus est parfois infiltré d'une façon plus ou moins régulière entre les fibres du myocarde, tantôt, au contraire, il forme de véritables foyers bien circonscrits, enclavés dans le tissu musculaire. Dans ce dernier cas, le pus est entouré d'une zone de tissu embryonnaire qui l'enkyste complètement ; de plus, on trouve encore autour de ces foyers, une couronne d'épaisseur variable, de coloration ardoisée, formée de fibres du myocarde dégénérées et infiltrées de granulations graisseuses et d'amas pigmentaires.

Le *contenu* de ces foyers, outre des leucocytes et des débris de fibres musculaires, renferme des micro-organismes variables ; et lorsque ces collections sont dues à la propagation d'un foyer infectieux de voisinage, on retrouve dans leur contenu des microbes de même nature que ceux du foyer initial ; celui-ci peut être dû comme nous l'avons indiqué, à une endocardite végétante ou ulcéreuse maligne.

L'évolution de ces abcès est variable ; dans des cas rares, ils *perforent* le myocarde et s'ouvrent dans le péricarde ; d'autres fois, ils vont se vider dans la cavité du ventricule par un trajet plus ou moins

direct ; dans d'autres cas, ils perforent la cloison interventriculaire, ou bien encore vont former un anévrysme du cœur (Kundrat ; 1892). Dans tous ces cas, le contenu du foyer purulent se trouve versé dans le sang, et peut devenir le point de départ de nombreux infarctus viscéraux ou d'embolies septiques.

Dans d'autres circonstances, l'abcès peut *se résorber* ou subir la *transformation caséuse* ; d'après Förster il pourrait encore se terminer par dégénérescence calcaire ou crétacée.

Symptômes. — La symptomatologie de l'affection est fort obscure, et se confond le plus souvent avec celle de l'infection générale qui lui a donné naissance : les accidents passent alors imperçus au milieu de ceux qu'occasionnent l'endocardite infectante ou la septicémie initiales.

On a noté quelquefois des signes plus nets, mais ils se rapprochent de très près de ceux que nous avons signalés dans la myocardite diffuse : angoisse précordiale, défaillances, sueurs froides, fréquence avec faiblesse grande des battements du cœur et du pouls, arythmie, faux pas du cœur, etc. Cependant, la fièvre irrégulière, rémittente, les frissons répétés, l'adynamie extrême, la pâleur blafarde, la diarrhée semblent appartenir plus particulièrement à la myocardite suppurée.

La *mort* est la terminaison de la maladie : elle survient en général vers le quatrième ou le cinquième jour, par asystolie aiguë, par rupture du cœur, ou encore à la suite de symptômes cérébraux graves : délire, accidents convulsifs, etc.

Diagnostic. — Nous avons montré précédemment que le diagnostic de la myocardite aiguë présentait de réelles difficultés ; quant au diagnostic spécial de la *forme suppurée*, il ne pourra qu'être soupçonné en s'appuyant sur certaines données étiologiques : septicémie puerpérale, infection purulente et toutes les causes de pyémie en général.

Traitement. — Il est le même que celui de la myocardite aiguë diffuse.

B. MYOCARDITE CHRONIQUE

(*Sclérose du myocarde ; Cardio-sclérose*).

Historique. — L'histoire de la myocardite chronique ou myocardite scléreuse, entrevue déjà par les anciens, notamment par Morgagni et Boerhaave, puis reprise par Andral et Cruveilhier, n'a commencé à se dégager nettement que par les travaux modernes, parmi

lesquels il faut citer ceux de Lancereaux (1879), de Weigert, de Debove et Letulle (1880). Plus tard, vinrent ceux de Hip. Martin (1881), sur les lésions de l'endartère qui accompagnent la sclérose et sur le rôle qu'il leur fait jouer dans la production de ce travail morbide, dit *sclérose dystrophique*. Cette influence pathogénique des lésions artérielles dans la genèse de la myocardite chronique, a été appuyée par les recherches de Hüber (1882), de Fraënkel (1882), de Leyden (1884).

L'étude des lésions anatomiques de l'affection a été complétée, dans la suite, avec beaucoup de précision par les travaux de Letulle (1887) et d'Odriozola (1888), ceux de Brault (1888) de Nicolle (1890), et de Du Pasquier (1897).

Il nous faut citer à part, comme ayant contribué le plus particulièrement à édifier l'étude de la myocardite chronique, les travaux de Rigal et de Juhel-Rénoy (1881-1882), celui de Weber (1887) et les importantes recherches de H. Huchard (1887-1892) qui s'est efforcé d'établir les caractères propres de la sclérose du myocarde par ischémie artérielle, qu'il appelle la *cardiosclérose*, et de la différencier des autres altérations du muscle cardiaque, surtout de celles d'origine inflammatoire, qui seules mériteraient le nom de myocardite.

D'autres travaux méritent encore d'être relevés : signalons seulement ceux de J. Renaut (1890), de Bard et de Philippe (1891), de Weber et Blind (1896), de Schamschin (1897), de Guido Berghinz (1898) et de Schott (1898), ainsi que les discussions intéressantes sur la pathogénie de l'affection, qui ont eu lieu récemment au Congrès de Médecine interne (Lille, août 1899).

Les autres travaux seront indiqués dans le courant de cet article.

Anatomie pathologique. — S'il est vrai que le plus souvent, l'existence de la sclérose du myocarde ne peut être démontrée que par l'examen microscopique, à l'œil nu cependant elle peut se décèler par quelques signes importants.

A. LÉSIONS MACROSCOPIQUES.

1. *Lésions cardiaques.* — Le cœur présente une *augmentation de volume*, due à l'*hypertrophie de ses parois* et à la *dilatation* parfois très accusée de ses cavités ; par suite, le poids du cœur est accru : dans les cas moyens il varie de 400 à 700 grammes, mais il peut atteindre de 900 à 1000 grammes. Sa forme peut rester normale, mais elle est assez souvent *globuleuse* par l'extrême fréquence de l'hypertrophie du ventricule gauche qui s'avance sur le cœur droit et le masque en partie.

La *consistance* du myocarde est ferme et élastique dans les parties restées saines ; elle est *dure et résistante* dans les zones altérées.

La *coloration* est rouge-brun pour les régions non atteintes, elle est au contraire d'un *blanc nacré*, ou d'un *gris pâle* ou encore *légèrement jaunâtre* au niveau des îlots de sclérose. Ceux-ci, quelquefois visibles à simple inspection, sont plus manifestes à la coupe ainsi que nous le verrons bientôt.

Siège. — Les oreillettes sont *peu envahies*, en général, par la sclérose ; les lésions siègent de *préférence* sur les *parois* des ventricules, et sont incomparablement plus fréquentes sur le *ventricule gauche* que sur celui du côté droit ; dans quelques cas cependant elles ont pu, par exception, prédominer dans le ventricule droit (Bard et Philippe). Les foyers scléreux se rencontrent également avec une fréquence grande, au niveau du *septum interventriculaire*, sur les *piliers charnus de la mitrale* et dans la moitié inférieure du ventricule gauche au niveau de la *pointe* (Huchard).

Dehio et Radasevsky, et plus récemment Merklen¹ ont insisté sur une variété de *myocardite chronique* spécialement *localisée aux oreillettes* ; elle aurait pour résultat d'entraver la libre évacuation de ces cavités, d'où stases pulmonaire et hépatique consécutives ; de plus, elle déterminerait une *arythmie persistante et rebelle*, peut-être parce que les cellules nerveuses ganglionnaires, nombreuses dans les parois de l'oreillette au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, sont troublées par ces lésions myocardiques. Huchard a fait remarquer, par contre, que ce trouble cardiaque n'est point propre à la myocardite des oreillettes, mais se rencontre encore lorsqu'elle est localisée à la base des ventricules.

A la coupe, on note d'abord une hypertrophie notable des parois dans les régions restées saines ; au contraire, il y a *amincissement des zones envahies par la sclérose*. Or, à ce point de vue, la sclérose se présente sous deux aspects différents : tantôt sous forme de foyers circonscrits ou d'îlots, c'est la *sclérose régionale ou circonscrite* ; tantôt sous forme de *sclérose diffuse*.

A. *Sclérose régionale.* — Les îlots de sclérose se présentent sous forme de *stries*, de *bandes*, de *plaques*, de petites *taches* de la grosseur d'une tête d'épingle, d'un grain de riz et même plus gros encore, circonscrivant des espaces dans lesquels le myocarde resté sain forme une sorte de relief ; ces foyers peuvent être isolés ou bien se réunissent en groupes et en îlots ; ils *siègent sous le feuillet viscéral du péricarde, ou dans l'épaisseur même du myocarde* ; lorsqu'ils sont plus profonds, ils ne semblent point en contact direct avec l'endocarde, mais en sont généralement séparés, d'après Nicolle, par une bande mince de tissu resté sain. Quel que soit leur siège, ces tractus scléreux,

1. Merklen, 5^e Congrès Méd. int., Lille, juillet-août 1899.

tranchent par leur coloration grisâtre sur la teinte rouge-brun du myocarde non altéré ; en coupe, on peut voir encore qu'ils présentent une *disposition ramifiée*, en étoile, avec anastomoses de ses branches, circonscrivant ainsi des espaces sains. Dans quelques cas anciens, ou dans lesquels la sclérose forme des bandes confluentes, le tissu scléreux occupe toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire, du péricarde à l'endocarde. Dans d'autres cas enfin, on trouve simultanément avec les lésions de la myocardite scléreuse, des épaisissements fibreux du péricarde et de l'endocarde, comme si le travail de sclérose s'était étendu à tous les éléments constitutifs du cœur (muscle et séreuses).

A côté de ces lésions constituées *histologiquement* par du *tissu fibreux*, qui forment ce que l'on désigne sous le nom de *sclérose dure*, ou ancienne, on rencontre parfois encore une autre altération étudiée par Ziegler puis par Letulle, sous le nom de *sclérose molle* ou sclérose jeune : elle serait la conséquence du rétrécissement des artères coronaires. Cette altération, que Ziegler regarde comme un stade du processus scléreux moins avancé que le précédent, se présente sous forme de stries ou de faisceaux grisâtres, de consistance molle et comme infiltrée ; on a rencontré parfois dans leur intérieur de petits infarctus hémorragiques dus à des thromboses, qui leur donnent une coloration rouillée ou ecchymotique. De plus, d'après Du Pasquier¹ on trouve les capillaires veineux du myocarde, distendus, gorgés de sang, et il se produit, dans le tissu cellulaire et entre les cellules musculaires, une infiltration de lymphes et d'hématies sortis par diapédèse.

II. *Lésions vasculaires*. — Les *artères coronaires* et leurs branches sont le siège de lésions d'*endopériartérite* dont l'importance pathogénique est considérable ; pour Huchard, ces lésions sont constantes et nécessaires : elles expliquent la genèse et la topographie des altérations du myocarde.

L'*aorte* et le *système artériel* présentent des lésions plus ou moins étendues d'*endarterite* (*artériosclérose*) ou de *dégénérescence athéromateuse*.

III. *Lésions concomitantes*. — On a noté la concomitance de *lésions scléreuses* du côté de *certains viscères* et notamment du *rein* ; le foie est assez souvent intéressé et rappelle par ses lésions, l'apparence du foie muscade ; enfin on rencontre également des *noyaux d'apoplexie pulmonaire*, des *infarctus hémoptoïques*.

B. HISTOLOGIE.

Les lésions qui constituent la sclérose régionale du myocarde que nous prenons comme type sont de trois sortes : *lésions de la fibre musculaire*, *lésions vasculaires*, *lésions du tissu conjonctif interstitiel*.

1. Du Pasquier, *Pathog. des Myocard. chroniq.*, *Revue de Médec.*, nov. 1897.

I. *Tissu conjonctif*. — Quel que soit le point de départ du processus, le tissu interstitiel du myocarde pour se transformer en îlots isolés, ou en foyers étendus de sclérose, doit passer pour arriver à son développement complet, par trois stades d'évolution successifs, que Nicolle¹ a décrits sous les appellations d'*état réticulaire*, de *sclérose molle* et de *sclérose dure*.

1. Dans l'*état réticulaire* ou encore *état alvéolaire* (R. Marie), il se produit au début une dégénération granulo-fragmentaire des fibres du myocarde ; par suite, les petites loges qui renferment ces fibres sont presque à l'état de vacuité et forment une sorte de réseau à mailles vides ; dans les parties restées saines, les cloisons alvéolaires sont simplement un peu aplaties et comme tassées.

2. Dans la *sclérose molle*, les parois des alvéoles périfasciculaires sont déjà épaissies sensiblement, en sorte que les logettes ainsi circonscrites, sont aplaties, allongées et ne forment plus que de simples fissures.

D'autre part, les *capillaires* adhèrent fortement aux travées alvéolaires, mais leur perméabilité est conservée intacte.

3. Enfin, dans la *sclérose dure*, le *tissu fibreux interstitiel* est *complètement organisé*, il forme des blocs ou des bandes réfringentes, facilement colorés par le carmin, dans l'épaisseur desquels les *capillaires*, *rétrécis* ou *comblés*, ont disparu peu à peu ; il en est de même des fissures allongées qui représentaient les alvéoles, et qui maintenant ne sont plus visibles. Enfin, dans ce tissu, on dénote une hypergenèse manifeste des fibres élastiques (Byrom-Bramwell ; Letulle et Nicolle, 1888).

Les trois états du tissu conjonctif dans la sclérose du myocarde sont nettement représentés dans les figures suivantes (fig. 27 ; fig. 28 ; fig. 29).

II. *Altérations de la fibre musculaire*. — Elles sont de différentes sortes. Peter croyait qu'il se produisait une *dégénérescence graisseuse* des cellules du myocarde, mais Rigal et Juhel-Renoy pensent que cette altération ne se rencontre pas. Pour ces auteurs, il y aurait souvent *atrophie simple* ; Nicolle admet encore comme lésion du début la *dégénération granulo-fragmentaire*, caractérisée d'abord par une tuméfaction trouble avec infiltration granuleuse de la cellule, en second lieu, par fragmentation de celle-ci, qui par un véritable éclatement, met bientôt son contenu en liberté, lequel, dans la suite est résorbé progressivement. A une période plus avancée, on trouve une *augmentation manifeste de la striation longitudinale* des fibres musculaires, qui présentent alors un *aspect fendillé* caractéristique, très voisin de ce que Cornil et Brault ont décrit sous le nom d'exagération de la striation longitudinale

1. Nicolle, *Des grandes scléroses cardiaques*, Th. Paris, 1890.

dans certains cœurs d'athéromateux. A un stade plus avancé encore, on note une sorte d'œdème des cellules musculaires, avec présence de lacunes dans le protoplasma (c'est l'état vacuolaire).

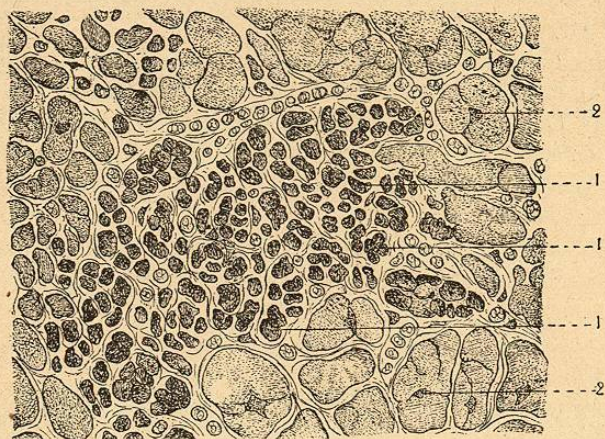


Fig. 27. — État réticulaire (d'après Nicolle).

1, 1. — Fibres atteintes de dégénération granulo-fragmentaire. Dans leur intervalle les capillaires et la trame conjonctive n'ont subi aucune altération.
2, 2. — Myocarde sain.

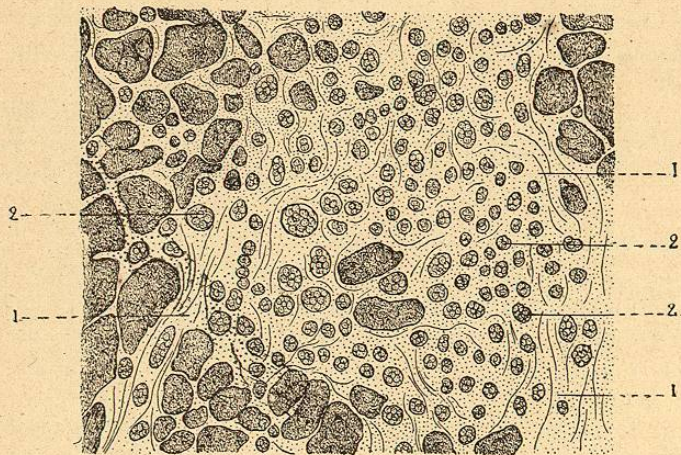


Fig. 28. — Sclérose molle (coupe transversale.) (D'après Nicolle)

1, 1. — Tractus scléreux.
2, 2. — Capillaires persistant dans le tissu cirrhotique.

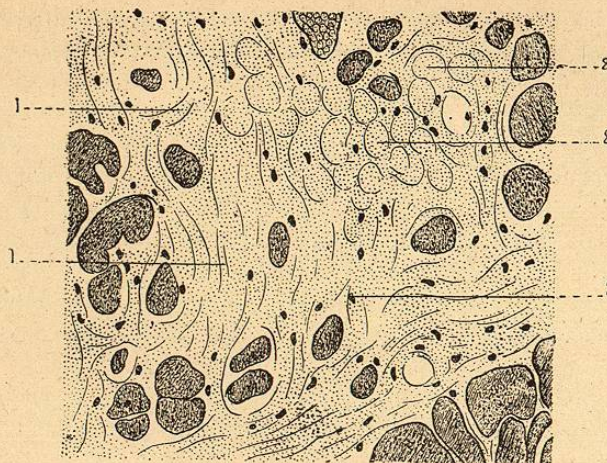


Fig. 29. — Sclérose dure, (D'après Nicolle)

1. — Nattes scléreuses vues en long.
2. — Nattes scléreuses vues en travers.
3. — Noyaux clairsemés.

Comme on le voit, les *altérations de la cellule musculaire* sont complexes et ne répondent point à un type unique. A celles que nous venons de décrire, il faut ajouter encore quelques autres altérations rencontrées plus rarement ; ce sont la *transformation vitreuse* (Weber), les *dégénérescences granulo-pigmentaire* et *amyloïde*, etc. ; quant à la *segmentation* particulière de la fibre musculaire, décrite par Renaut dans certains cas de myocardite, et caractérisée par une sorte de morcellement, elle existe en effet, mais pour plusieurs auteurs ce serait une lésion d'ordre général, rencontrée dans la plupart des cas de souffrance du myocarde et se rattacherait aux troubles de l'agonie.

Enfin, on a prétendu encore que l'augmentation de volume du cœur était due à une *hypertrophie* véritable des *cellules musculaires* restées saines ; rien n'est démontré à ce sujet, et l'augmentation de la masse totale du cœur paraît due plutôt à l'*hypertrophie du tissu conjonctif*.

III. *Altérations vasculaires.* — a. *Lésions artérielles.* — Elles ont une importance considérable, et portent surtout sur les *petites artérioles*.

1°. La lésion la plus fréquente est l'*endartérite oblitérante* : la lésion siège en dedans de la lame élastique interne et est limitée vers la lumière du vaisseau par de grosses cellules endothéliales ; le calibre du vaisseau est diminué, et l'*artériole* est ainsi plus ou moins oblitérée. En dehors, l'*artériole* est assez souvent séparée du foyer scléreux par une sorte d'*anneau mince* de fibres musculaires restées intactes.

2°. La *périartérite*, plus rare, peut exister seule et siège alors, non

plus sur les artérioles, mais sur des vaisseaux plus volumineux. Dans les cas peu fréquents où elle coïncide avec l'endartérite, la tunique externe du vaisseau, épaissie, indurée, adhère intimement au tissu de sclérose et se confond avec lui.

b. Lésions veineuses. — Les petites veines participent assez fréquemment au travail scléreux et sont atteintes de périphlébite; les gros troncs sont moins souvent atteints, mais, en tous cas, ne présentent jamais d'endophlébite capable de produire l'oblitération des vaisseaux.

c. Capillaires. — On a décrit dans les parties sclérosées des dilatations assez considérables des capillaires « qui peuvent donner parfois par leur réunion une apparence aréolaire » (Huchard).

d. Lymphatiques. — Letulle a rencontré un certain degré de stase lymphatique (1887) qui pourrait être aussi une cause d'altération du muscle cardiaque, par l'accumulation de déchets toxiques retenus par cet arrêt circulatoire.

e. Lésions de l'endocarde. — On peut trouver des lésions scléreuses de l'endocarde valvulaire, dont l'étendue est variable suivant les cas : au début on observe la tuméfaction trouble avec infiltration granuleuse, plus tard se produit une néoformation vasculaire avec diapédèse de leucocytes, plus tard enfin, l'organisation fibreuse de l'endocarde valvulaire (Nicolle).

On rencontre aussi parfois des ilots et même des plaques scléreuses sur l'endocarde, en des points éloignés de l'appareil valvulaire : cette *endocardite pariétale* se trouve en rapport direct avec les foyers sous-jacents de sclérose du myocarde (Letulle, 1897 ; E. Barié, 1899).

B. — A côté de la *myocardite circonscrite* ou encore *régionale*, il faut citer maintenant une autre forme anatomique : la *myocardite scléreuse diffuse* ou plus simplement la *sclérose diffuse du myocarde*. Elle est constituée par des bandes fibreuses, issues de la charpente conjonctive épaissie du myocarde, allant rayonner de tout côté autour des fibres musculaires et des artérioles atteintes de périartérite. Ces bandes sont dures, résistantes, et mélangées d'éléments élastiques.

Cette sclérose diffuse peut être isolée ou accompagner les ilots de sclérose en foyers régionaux. Elle constitue une *myocardite interstitielle primitive*, dans la genèse de laquelle les lésions vasculaires n'entrent pour rien : ici, le *tissu conjonctif est frappé d'emblée*. Cette myocardite diffuse répond au type étudié par Bard et Philippe et par Krehl.

D'après Letulle et Huchard, elle peut reconnaître encore pour cause la *stase veineuse* et l'*œdème* du tissu conjonctif péricardial : au microscope, on note en plus de cet œdème, la congestion des veinules et des capillaires. Si cet état, propre surtout au *cœur asystolique*, persiste

pendant longtemps, l'œdème passe à l'état chronique et devient le point de départ de la sclérose (J. Renaut).

NATURE DE LA MALADIE. — La sclérose du myocarde, d'après Huchard, n'est point une inflammation, mais une dégénérescence musculaire consécutive aux lésions coronariennes, et « derrière le myocarde malade, il faut toujours voir l'atteinte portée à tout le système artériel. » Il admet volontiers cependant qu'il n'y a point parallélisme étroit entre les lésions vasculaires intra-myocardiques et les lésions générales du système artériel; les unes et les autres ne se développent pas forcément dans un rapport proportionnel.

On a été plus loin encore, et on a dit que dans des cas encore nombreux il y a sclérose du myocarde sans lésions artérielles, et qu'inversement à la théorie de Huchard, la sclérose artérielle n'amène pas toujours celle du cœur (Wurtz). Plus récemment, Brault (1897) a beaucoup diminué les rapports de l'artérite avec la cardio-sclérose, et déclaré que la doctrine de l'artério-sclérose généralisée reposait sur une hypothèse sans fondement.

Cette question, comme on le voit, divise encore profondément les auteurs. Il reste établi cependant que *la sclérose du cœur ne constitue point une maladie isolée, purement locale*, mais se rencontre presque toujours associée à des lésions diverses : aortites, coronarites, et aussi à des scléroses viscérales multiples; c'est donc la détermination, sur le cœur, d'un travail de sclérose qui a envahi l'organisme sous l'influence d'une maladie générale infectieuse ou de nature toxique.

Pour les partisans de cette théorie, il y aurait lieu de supprimer le terme de *myocardite*, comme impropre à caractériser la lésion; mais on pourrait peut-être l'appliquer aux altérations du muscle de *nature inflammatoire*, par exemple dans le type décrit par Rigal et Juhel-Renoy sous le nom de *myocardite scléreuse hypertrophique*. Quant à la lésion scléreuse du cœur, qui se rattache au processus général de l'artériosclérose et n'est point inflammatoire, on devrait la désigner sous le nom d'*artériosclérose du cœur* ou mieux de *cardio-sclérose* (Huchard).

Pathogénie. — Nous venons déjà d'insister quelque peu sur ce sujet si intéressant et encore si débattu de pathologie cardiaque, mais il faut y revenir maintenant avec tous les développements qu'il comporte.

Si la pathogénie de la sclérose du cœur constitue un des points sur lequel l'opinion des auteurs présente le plus de divergence, un fait cependant se dégage : c'est l'*importance extrême des altérations vasculaires*, que le plus grand nombre des pathologistes regarde comme le point de départ du travail de sclérose; mais lorsqu'il s'agit d'établir